

Contribution à l'étude
de la PYÉLONÉPHRITE BACILLAIRE
chez les BOVIDÉS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Avril 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

René GIOVANNOLI

Né le 26 Février 1905 à QUIMPER (Finistère)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

**Contribution à l'étude
de la Pyélonéphrite bacillaire chez les bovidés**

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1931-1932 — N° 287

Contribution à l'étude
de la PYÉLONÉPHRITE BACILLAIRE
chez les BOVIDÉS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Avril 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

René GIOVANNOLI

Né le 26 Février 1905 à QUIMPER (Finistère)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... **M. V. BALL.**

Directeur honoraire. **M. F.-X. LESBRE.**

Professeurs honoraires **M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.**
M. CADÉAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. X.
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale,	
Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra-	
tologie, Extérieur	TAGAND.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique,	
Inspection des denrées alimentaires et des établis-	
sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers,	
Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru-	
dence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas-	
siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine	
opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire.	
Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro-	
biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	LETARD
Industrie et contrôle des produits d'origine animale....	TAPERNOUX

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr GAYET, Professeur à la Faculté de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Assesseurs : M. CUNY, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
M. DOUVILLE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
Chevalier de la Légion d'honneur.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Qui fut toute sa vie le magnifique
exemple de la droiture et du devoir.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

Qui me prodigua sans cesse une
affection sans bornes.

A MA MÈRE

Bien faible gage de piété filiale et de reconnaissance pour sa tendresse infinie et tous les sacrifices qu'elle s'est imposés.

A MES FRÈRES

En témoignage de la grande affection qui nous unit.

A MON COUSIN

Infime témoignage de mon affection et de ma gratitude.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET

de la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait grand honneur en
acceptant la présidence du Jury de
notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNY

*Professeur de Pathologie Bovine et d'Obstétrique
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon*

Qui nous prodigua ses précieux
conseils, dans l'élaboration de ce travail.

Respectueux témoignage de reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DOUVILLE

*Professeur de Pathologie Chirurgicale
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
Chevalier de la Légion d'Honneur*

En témoignage de notre gratitude
pour son constant dévouement.

A MES MAITRES

DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

A MONSIEUR ALPHONSE RIO
Sénateur du Morbihan
Ancien Sous-Secrétaire d'Etat
Président de la Commission de la Marine
Président de la Ligue Maritime

A MONSIEUR HENRI LE VEZOUET
Député des Côtes-du-Nord
Maire de Loudéac

A MONSIEUR RAOUL POLLAK
Conseiller Général des Bouches-du-Rhône

Contribution à l'étude de la Pyélonéphrite bacillaire chez les bovidés

Avant-propos

La bibliographie des maladies du rein en Vétérinaire est d'une indigence telle, que nous considérons comme une bonne fortune l'occasion qui nous a été offerte, pour couronner la fin de nos études, d'avoir choisi comme sujet de thèse, sous l'inspiration de notre Maître M. le Professeur Cuny, une affection du rein encore peu étudiée : la pyélonéphrite des Bovidés.

Si en médecine humaine de nombreux travaux sont venus, depuis quelques années, éclairer la pathogénie et la pathologie générale de cette maladie, il est loin d'en être de même en médecine vétérinaire.

Chez nous, en effet, aussi bien pour les grandes femelles que pour les petites et, au moins en France, dans les ouvrages les plus récents comme dans les journaux périodiques riches cependant en observations variées, il est peu fait mention des complications éloignées consécutives à la parturition chez la vache. Aussi, nous avons pensé qu'il serait utile de rassembler les documents épars sur la matière, de manière à en faire un tout capable d'intéresser les praticiens

vétérinaires et nous étendre plus spécialement sur l'étiologie et la pathogénie.

L'origine et la spécificité des microbes occasionnant la pyélonéphrite et leurs voies de pénétration, très discutées à l'heure actuelle, devraient prendre un jour nouveau en médecine vétérinaire, à la suite des découvertes faites dans ce sens en médecine humaine. Et par analogie, en nous servant des travaux déjà faits, nous essayerons au cours de ce modeste travail de démontrer que chez nos animaux l'infection urinaire et la pyélonéphrite en particulier, a quelquefois pour point de départ les troubles digestifs consécutifs à la gestation.

Inutile de dire que sans l'extrême obligeance de notre Maître M. le Professeur Cuny, nous n'aurions pu mener à bonne fin une pareille étude. Nous sommes heureux de lui exprimer ici toute notre reconnaissance pour les bienfaits, l'enseignement et les conseils qu'il nous a prodigués pendant notre scolarité.

Nous prions aussi M. le Professeur Gayet d'agréer l'expression de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence du Jury de notre thèse.

Enfin, nous remercions très sincèrement M. le Professeur Douville, qui nous a toujours témoigné une très grande bienveillance, d'avoir consenti à faire partie de notre Jury.

Définition et synonymies

La pyélonéphrite du bœuf est une maladie microbienne, évoluant sous les formes aiguë et chronique, caractérisée par l'inflammation du bassinet et du parenchyme rénal. En clinique, elle s'accuse par des manifestations urinaires variables qui correspondent au terme ultime d'une maladie de la muqueuse urinaire procédant ou non par étapes et aboutissant à la suppuration rénale.

Elle a reçu des synonymies diverses tirées de son étude bactériologique. L'affection est décrite sous le nom de « pyélonéphrite bacillaire », de « pyélonéphrite mycotique », de « pyélonéphrite bactérienne » ; toutes expressions trop spéciales qui avaient pour but de faire de cette maladie une entité morbide spécifique.

Très fréquente surtout chez la femelle, son étude est importante pour la nécessité d'établir un diagnostic rapide afin de sacrifier sans retard les animaux atteints.

Historique

La pyélonéphrite est très anciennement connue. Elle a été observée de tout temps.

Ce sont les vétérinaires allemands qui en ont fait un état pathologique spécial en la considérant à tort ou à raison comme une maladie spécifique. Il est absolument évident que, malgré l'absence des recherches bactériologiques, on doit considérer comme se rapportant à l'état qui nous occupe plusieurs faits publiés sous les noms divers.

C'est à cette maladie que l'on doit rattacher certaines observations.

En France, Vigney, en 1845, a appelé l'attention sur elle. Il la croit due au développement de parasites dans les lobes du rein et il signale sa marche chronique, quelquefois pourtant aiguë et mortelle de suite. La description qu'il en donne cadre néanmoins avec nos connaissances actuelles. Et l'auteur fait observer qu'elle était autrefois reconnue comme vice rédhibitoire avec délai de neuf jours, devant le Parlement de Normandie. La pyélonéphrite est un vice caché et sa constatation annule la vente de droit.

En 1848, Rossignol l'observe et attire l'attention sur les caractères de l'urine et la faiblesse des reins.

Laurent, Vétérinaire à Bar-le-Duc en 1867, insiste sur les lésions macroscopiques du rein et sur l'analyse chimique de l'urine. En 1869, Philips affirme l'existence d'un œdème sur le flanc, symptôme rarement constaté.

Puis cette affection a été vue et décrite par Lucet en 1892, par Mollereau et Porcher, Masselin et Porcher en 1895, Cadéac et Morot. Nocard et Leclainche en ont donné une bonne description dans leur livre de maladies microbiennes.

En Allemagne, elle a été signalée dès 1867 par Pilwax, puis en 1875 par Siedamgrotzky, le premier auteur à qui l'on doive une analyse complète des altérations histologiques. Il signale la présence de bactéries dans les foyers dégénérés du rein.

Pflug mentionne les mêmes accidents dans un travail sur « les maladies des voies urinaires ». En 1877, Damman décrit un cas de « néphrite bactérienne » chez une vache ; il trouve des amas de bactéries dans les canaux urinifères. A partir de cette époque, la maladie est souvent observée dans les divers pays de langue allemande. Eichenberger la retrouve en 1884, Kaiser en 1887.

En 1888, Hess analyse les symptômes et les lésions observés dans trois cas. Pendant les années suivantes, il recueille des documents qui lui permettent une bonne étude clinique synthétique de l'affection.

Bang, en 1889, Schmidt, en 1890, apportent une série de faits qui, se joignant aux observations précédentes, contribuent à faire de la pyélonéphrite une entité morbide assez nettement définie.

A cette époque, Enderlen d'une part, Höfflich de l'autre, observent la maladie, en font l'étude bactériologique et décrivent l'agent spécial. Dès ce moment l'affection forme un type à part dans les maladies de l'appareil génito-urinaire.

Les observations de Knoll (1894), Roder (1896), Immenger (1898), Bartels (1897), Liénaux et Zwaenepoel (1902), Ernst (1905), Ritzenthaler (1910), Jones et Little (1928), de Ubertini (1929) ont complété nos connaissances sur ce point.

Symptômes

La femelle étant plus fréquemment atteinte que le mâle, on tire de cette particularité un argument en faveur de la pathogénie. En clinique on constate deux formes : une aiguë et l'autre chronique ; la première aussi rare que la seconde est fréquente.

a) *Forme aiguë*. — Elle s'annonce par des troubles généraux graves. Il y a d'abord diminution de l'appétit et abolition de la sécrétion lactée. La rumination est rare et irrégulière, quelquefois on note de la constipation, mais le plus souvent il existe de la diarrhée, de la dysenterie. La tristesse s'accroît et la malade reste couchée. L'aspect général de l'animal est mauvais, le poil est terne et piqué, le mufle sec et chaud. Tout indique un état grave avec la température atteignant 42° ; la respiration est légèrement accélérée, 20 à 25 mouvements à la minute ; le pouls tendu, rapide à 90, 100, 110 (Cadéac). Debout, le dos est voussé, les membres rassemblés sous le tronc (Lucet), l'animal se déplace difficilement, les membres postérieurs sont agités par des mouvements alternatifs indiquant des coliques.

Puis les troubles urinaires apparaissent. Les animaux

restent campés, ils se livrent parfois à des efforts expulsifs violents. L'urine est souvent trouble, sanguinolente, toujours très albumineuse, riche en globules purulents et en microbes (Lucet) ; elle présente une odeur anormale, indiquant qu'elle est le siège d'une fermentation ammoniacale.

La région des lombes est sensible au pincement et le poing enfoncé dans le flanc droit est accompagné de sourdes plaintes. L'exploration rectale permet de constater quelquefois l'augmentation d'un rein (Nocard et Leclainche). L'exploration vaginale montre l'existence d'une plaie ancienne ou récente.

Evolution de la maladie. — La marche est rapide.

Les symptômes s'accusent de plus en plus, l'amaigrissement s'accroît, le décubitus devient permanent et la mort survient au bout de dix ou quinze jours ; dans un cas, Lucet l'a vue arriver au bout de neuf jours. Ernst admet la possibilité d'une terminaison différente. Il croit que dans certains cas les symptômes généraux s'amendent et la maladie passe à l'état chronique.

b) *Forme chronique.* — C'est le type classique de l'affection.

Elle apparaît six semaines, deux ou trois mois après un accouchement laborieux suivi de plaies ou d'escharres vaginales. Elle évolue insidieusement et est précédée ou non de coliques.

Ces coliques peuvent être violentes, elles surviennent subitement, sans aucun motif, et durent un temps variable, quelquefois 36 heures. Puis, elles s'atténuent, deviennent discontinues, cessent, et tout

rentre dans l'ordre. Pendant leur durée, la respiration et la circulation sont accélérées; l'anorexie est complète. Il peut arriver qu'elles soient légères, elles durent quelques instants pour réapparaître au bout de plusieurs jours ou plusieurs semaines. Néanmoins, elles ne tardent pas à se rapprocher en même temps qu'elles se prolongent. Elles peuvent ne pas exister mais on constate toujours des troubles vagues.

La rumination et la défécation sont irrégulières, l'état général est mauvais, la vache maigrit, le poil est piqué, la peau adhérente aux tissus sous-jacents, il n'y a pas de fièvre.

En somme, rien de caractéristique, rien de net, ces signes se constatant dans toutes les maladies graves. Mais leur durée est éphémère car l'état s'aggrave et la percussion ou la pression des lombes dénote une violente douleur (Hess) ; d'ailleurs tous les auteurs signalent l'excessive sensibilité de cette région.

Bientôt les troubles de la miction apparaissent ; elle se montre fréquente et douloureuse, les animaux restant campés, surtout quand il existe de la cystite. L'urine est rejetée en petite quantité ; sa couleur est jaune rougeâtre, rouge foncé ; son odeur rappelle celle des carnivores et elle contient des matières floconneuses. Par le dépôt on voit se former un culot dû à la présence de fibrine, de caillot sanguin et de pus ; abandonnée à l'air, elle fonce rapidement et prend très vite l'odeur ammoniacale. Sa densité est de 1.015 (Porcher), 1.020 (Bartels), et elle renferme plus de 3 grammes d'urée par litre.

L'examen microscopique y décèle la présence de

globules sanguins, de cellules du rein dont les noyaux sont apparents, de cylindres hyalins, de filaments de fibrine, de gobules purulents (Mollereau et Porcher). Par la méthode de Gram, on trouve à côté de cocci, des amas de bacilles courts, épais, arrondis, dont la longueur est d'environ la moitié de celle des hématies (Bartels).

Au point de vue chimique, elle est très alcaline et renferme de l'albumine, une notable proportion de phosphates (phosphates ammoniacaux magnésiens), des cristaux de phosphates tri-basique et d'oxalate de chaux.

L'examen de l'appareil urinaire montre chez la femelle, au niveau de la vulve, l'existence de croûtes qui ne sont autres que le reliquat de produits anormaux rejetés et desséchés. L'enfoncement du poing dans la région du flanc droit annonce une sensibilité vive; par cette exploration on peut toucher le rein malade. Chez le mâle, taureau ou bœuf, on a signalé la tuméfaction du fourreau, la sensibilité de la verge et l'existence de plaies sur celle-ci. Chez les jeunes sujets, il peut exister des phénomènes inflammatoires de la région ombilicale (Baillet et Sères).

L'exploration vaginale permet diverses constatations. Souvent on rencontre dans le vagin des plaies anciennes, des cicatrices, des abcès sous-muqueux. La palpation de la vessie démontre qu'elle est douloureuse, tuméfiée et renferme des productions anormales comme dans la cystite chronique hémorragique et des calculs comme dans la lithiase urinaire. Cepen-

dant il peut arriver que l'on rencontre une vessie saine.

L'exploration rectale permet de constater des modifications des uretères et du rein. Les uretères peuvent être anormalement distendus, atteindre le volume du pouce, quelquefois même la grosseur du bras d'un enfant. L'uretère est dilaté par un liquide ou bien il donne une sensation de résistance anormale. Il peut être cylindrique, moniliforme, rectiligne ou serpentant sous la voûte lombaire. Les reins peuvent être anormaux, tuméfiés, volumineux. Ils sont quelquefois noyés dans une sphère œdémateuse ou hémorragique. Le rein gauche est généralement sain ou peu altéré.

Complications

La maladie, au cours de son évolution, peut se compliquer de périnéphrite, d'hémorragie rénale, de rétention complète de l'urine.

La périnéphrite. — Elle se traduit par une inflammation phlegmoneuse du tissu conjonctif périrénal. Dans cette forme spéciale on voit l'œdème envahir tout le flanc droit, gagner la cavité pelvienne et même apparaître au niveau de la vulve ou de l'anus. Cet état est d'une gravité exceptionnelle.

L'hémorragie rénale. — Elle survient par gangrène locale et elle intéresse la tunique fibreuse et la substance corticale du rein. Si l'hémorragie est abondante, on observe un pouls petit avec accélération de la circulation et de la respiration et la pâleur de toutes les muqueuses.

La rétention complète de l'urine. — Elle se produit quand il y a obstruction des deux uretères, on note de l'urémie et la mort survient alors rapidement.

Evolution de la maladie. — En principe, sous la forme chronique, elle a une allure très lente ; elle évolue en deux, trois, quatre ou cinq mois (Gillot-Lucet-Hess). Les symptômes s'accusent de plus en plus, l'état général devient très mauvais, les coliques reviennent fréquemment et les saignées successives avec la perte de l'appétit amènent un amaigrissement progressif, le marasme, et les animaux meurent de cachexie et d'épuisement. Ernst prétend que, dans certains cas, il y a mort des bactéries, concrétion des parties collectées et guérison. Ceci serait très rare.

Diagnostic

Le diagnostic est impossible à la période des troubles vagues. On se basera sur l'amaigrissement, la fréquence des mictions et la douleur qui les accompagne. On tiendra compte surtout des commémoratifs ; dans la plupart des cas, les symptômes sont observés peu de temps après le part, chez les vaches qui ont présenté quelque accident consécutif, tels que la rétention du placenta, des traumatismes du vagin, etc..., et de l'examen de l'urine qui contient des cristaux de phosphate tribasique de chaux et des flocons blanc sale de mucus.

En dehors de ces signes, il est bon de se renseigner par l'exploration rectale ou vaginale.

DIAGNOSTIC CLINIQUE DIFFÉRENTIEL.

Il tire son importance de ce que sur notre bétail français, il existe un certain nombre de maladies qui apparemment se traduisent par le même symptôme clinique : le pissement de sang. Elles sont très différentes les unes des autres et à première vue, si l'on ne s'en tenait qu'aux seuls renseignements du propriétaire, elles pourraient être confondues avec la pyé-

lonéphrite. Aussi nous avons jugé nécessaire de donner certains détails permettant d'en faire le diagnostic différentiel.

Nous étudierons ainsi : la congestion du rein et la néphrite aiguë, la cystite chronique hémorragique, la piroplasmose bovine, l'hémoglobinurie toxique.

LA CONGESTION DU REIN ET LA NÉPHRITE AIGUE.

Dans ces états pathologiques, au début tout au moins, il y a émission d'urine rouge de courte durée et il existe, en plus, des troubles respiratoires avec des signes de tachycardie.

LA CYSTITE CHRONIQUE HÉMORRAGIQUE.

C'est une maladie sporadique évoluant sous la forme chronique et qui se traduit par la présence dans l'urine d'un sang non altéré. Le pissement de sang est continu ou intermittent, peut persister durant des mois, parfois des années. Elle apparaît en toutes saisons à l'étable ou au pâturage, souvent à l'étable en hiver. Les malades n'ont pas de fièvre, conservent l'appétit et ne maigrissent qu'au bout d'un temps éloigné, mais ils présentent des mictions fréquentes. Si l'on recueille l'urine dans un tube à essai et qu'on la laisse reposer quelques heures, on la trouve d'abord uniformément rose, rouge ou brune, puis après quelque temps on voit se former au fond du tube un dépôt rouge plus ou moins abondant, alors que la partie supérieure apparaît claire et limpide ou seulement légèrement ambrée comme l'urine normale, sauf à la

fin de la maladie, quand il y a à ce moment infection vésicale surajoutée.

Dans la pyélonéphrite, l'urine paraît trouble hématurique, souvent brunâtre et fétide ou d'odeur ammoniacale. Après un certain repos, les globules de pus et les globules rouges dont elle est chargée, parfois même les débris épithéliaux et muqueux descendent au fond du tube et forment un dépôt rouge sale d'assez forte épaisseur. L'urine qui surnage est trouble, rougeâtre et brunit rapidement à l'air.

LA PIROPLASMOSE BOVINE.

C'est surtout une maladie de pâturage ; elle sévit à l'état enzootique. Elle revêt une forme aiguë avec, au début, une ascension thermique élevée. L'urine recueillie est encore sanglante, sa teinte cependant est plus foncée, elle oscille entre le rose, rouge, la couleur malaga ou marc de café. Elle ne donne aucun dépôt, ses caractères restent les mêmes et ne présente pas de fermentation ammoniacale, car ici on n'a pas de sang mais de l'hémoglobine dissoute.

L'HÉMOGLOBINURIE TOXIQUE.

C'est encore le mal de Brou. Elle est rarement constatée et quand elle se produit elle pourrait se confondre avec l'affection précédente.

M. Cocherel, dans sa thèse de Doctorat Vétérinaire, en donne une bonne description. Elle débiterait d'une façon soudaine, il y aurait de suite émission d'urine rouge brunâtre, mais dans tous les cas les troubles gastro-intestinaux seraient très nets.

Pronostic

En général, le vétérinaire n'est qu'assez rarement consulté à la période des troubles vagues. Ce n'est seulement que lorsqu'il survient des complications, des ulcérations de la muqueuse vésicale, des uretères et du bassin, constatées sous forme d'hémorragie, que les propriétaires s'inquiètent. A ce moment l'urine est devenue rougeâtre ou noirâtre et malgré l'emploi de traitements énergiques, aucune amélioration ne survient dans l'état des malades. L'affection est très grave, les lésions étant irréparables.

Anatomie pathologique

Nous considérons des lésions contingentes et des lésions essentielles. Les premières sont celles de l'appareil génital et de l'ouraque ; les secondes intéressent le rein, l'uretère, la vessie et l'urètre.

Lésions contingentes

Dans le vagin, il existe presque toujours des érosions de mauvaise nature, un état catarrhal plus ou moins prononcé de la muqueuse et, quelquefois, l'inflammation a disparu pour laisser place à un peu d'infiltration. L'utérus peut être le siège d'une métrite et contenir des produits purulents.

Chez le mâle, on observe des lésions du même ordre sur le fourreau et sur la verge, telles que des plaies à caractère ulcéreux sur le prépuce (Hess). On peut aussi avoir de l'acrobustite.

Au niveau de l'ombilic, il y a parfois une altération qui se traduit par une tuméfaction fistuleuse, et après incision on voit une communication entre la vessie infectée et le canal de l'ouraque purulent.

Lésions essentielles

Les altérations essentielles peuvent ne pas intéresser l'appareil génital et leur intensité est fonction de l'allure clinique de la pyélonéphrite. Plus elle a duré, plus les lésions seront étendues.

Au niveau de l'urètre, chez la vache, la muqueuse peut être indemne, mais le plus souvent elle est œdématisée, épaissie et couverte de taches ecchymosiques, l'orifice vaginal est turgescent et recouvert d'un exsudat muqueux. Avec le temps, l'inflammation s'atténue et au bout d'un mois ou deux on ne trouve plus qu'un urètre épaissi, grisâtre, une muqueuse urétrale à surface desquamée, érodée sur divers points de son trajet avec des marbrures ça et là.

La vessie également malade est rétractée ; elle peut contenir de la matière purulente de l'urine altérée et des fausses membranes fibrineuses. Sa muqueuse est congestionnée, épaissie, ponctuée d'ecchymoses d'un rouge brun, et recouverte parfois de coagula fibreux adhérents, d'apparence croûteuse ; ses parois épaissies lui donnent, lorsqu'elle est vide, les caractères d'une tumeur pleine (Cadéac). Quelquefois, elle a conservé ses caractères à peu près normaux, elle contient alors une petite quantité d'urine louche, rougeâtre, purulente, très albumineuse. Après lavage, on peut apercevoir une muqueuse ulcérée ou encore des lésions de cystite chronique hémorragique.

L'urine peut contenir des calculs, des sédiments, qu'Immenger appelle des sédiments secondaires, qui

résulteraient de la décomposition de l'urine : ce serait la lithiasé secondaire.

Les lésions types s'observent au delà de la vessie; elles portent sur les uretères, le bassinét et le rein. L'extension s'opère presque toujours d'un seul côté.

AU NIVEAU DE L'URETÈRE :

Il a la forme d'un conduit anormalement distendu à parois fibreuses et épaissies. La palpation dénote une résistance anormale, ce qui indique que les parois sont sclérosées. Cette sclérose, parfois irrégulière, peut coexister avec des points de fluctuation qui lui donnent, dans son trajet, un aspect étranglé. L'uretère, plein d'urine, donne l'impression d'un boudin qu'on aurait ficelé en un ou deux points (Cadéac). Après incision, on voit un liquide rouge brun, boueux, d'odeur ammoniacale, tenant en suspension des matières floconneuses caractéristiques de la maladie, quelquefois il est rempli d'une matière fibrino-purulente épaisse, gluante, mélangée de caillots sanguins et de muco-pus verdâtre (Mollereau et Porcher).

AU NIVEAU DU REIN :

a) *Examen macroscopique.* — Sur le rein, les lésions sont plus typiques. Il est toujours profondément altéré, tuméfié, volumineux, son poids peut être considérable, il peut doubler, tripler, atteindre huit à neuf kilos. Lucet en a signalé un d'une longueur de 42 centimètres et d'une largeur de 28 centimètres.

Ordinairement ses dimensions sont doubles. La tuméfaction est due au développement d'abcès à l'intérieur des lobules, ce qui le fait ressembler à une énorme tumeur fluctuante dans laquelle on ne reconnaît plus la lobulation primitive.

La capsule fibreuse qui le recouvre à l'état normal en est séparée par une hémorragie plus ou moins abondante ou bien par un exsudat séro-fibrineux. Elle est épaissie, opaque, et tellement adhérente à la couche superficielle qu'il est impossible de la détacher sans déchirer le tissu sous-jacent.

Quant au rein lui-même, il a une couleur jaune brique, tirant un peu sur le tango, avec au début, des taches hémorragiques et puis après, des taches gris jaune. Son apparence change au cours de la maladie. Pendant les premières périodes, il est congestionné, de couleur rouge franc, cette teinte s'atténue avec le temps. Au début, dans la forme aiguë, il est mou, pour devenir vers la fin, scléreux et de couleur pâle.

Pour se rendre compte des altérations, on le sectionne longitudinalement du bord convexe au hile.

Sur la coupe, il s'écoule parfois une quantité énorme, deux, trois, quatre litres (Kitt) de liquide mucopurulent, blanc jaunâtre, épais, légèrement gluant ; d'autres fois, gris sale, gris jaune, renfermant des flocons albumineux, de la fibrine, des sédiments urinaires, des concrétions brunes, des calculs. Les deux substances sont distinctes, la couche médullaire apparaît rouge congestionnée, ecchymosée et se distingue nettement de la couche corticale qui est sale, jaune terre, ocre. Il existe toujours des abcès multiples à

volume limité. Quelquefois, un seul abcès semble se développer, il comprend alors la totalité d'un lobule pour s'ouvrir soit à l'extérieur, soit à l'intérieur du bassinnet. Quand on surprend le malade vers la fin de son état, on ne trouve plus de tissu rénal, il est complètement détruit, les lobules rénaux ne sont plus représentés que par une coque fibreuse hypertrophiée homogène et très dense (Cadéac).

La paroi du bassinnet est épaissie ; elle atteint trois ou quatre millimètres, sa muqueuse est le siège d'ulcération ; quelquefois elle est tapissée d'une pseudo-membrane fibreuse (Mollereau et Porcher).

b) *Examen microscopique.* — On constate sur des coupes pratiquées dans l'épaisseur de la paroi, des poches purulentes de dedans en dehors, une zone pulpeuse bien colorée, formée de fibrilles conjonctives parmi lesquelles sont infiltrés d'abondants globules purulents, puis une couche épaisse de matière fibreuse semée ça et là de petits amas d'éléments lymphatiques bien colorés et, enfin, une zone dans laquelle les tubes rénaux, encore assez distincts, ont subi diverses altérations, les uns étant détruits, réduits à leur charpente fibreuse et vides ou comblés de globules purulents : les autres ayant conservé quelques bribes de leur épithélium qui apparaît granuleux ou en voie de prolifération (Lucet).

La face interne de ces poches purulentes est imbibée de microbes. Si l'on suit la lésion depuis la paroi de l'abcès jusqu'à la surface de l'organe, on trouve dans la zone sous-jacente un tissu de sclérose dont le tassement va en diminuant à mesure qu'on s'éloigne de la

cavité de l'abcès (Cadéac). Ce tissu de cicatrice a détruit, étouffé un certain nombre de tubes urinifères, d'autres, au contraire, coupés longitudinalement ou perpendiculairement, montrent des amas comme des zooglées, en forme de boudin ou de taches opaques. Ces amas microbiens sont entassés, empilés dans les tubes qui sont dilatés ; il semble qu'il n'y ait pas de colonies microbiennes dans le tissu interstitiel (Mollereau et Porcher).

En s'éloignant des zones les plus malades, on relève toutes les lésions de la néphrite interstitielle chronique, irrégulièrement disséminées et non diffuses, comme on le constate toujours dans les lésions chroniques du rein d'origine descendante. Les canalicules contournés contiennent des globules de pus et des cultures microbiennes, et les cellules de leur épithélium sont atteintes de dégénérescence graisseuse. Les tubes urinifères peuvent être ectasiés ou atrophiés, cela dépend de leur rapport avec le voisinage d'un abcès. Par suite du processus inflammatoire, les glomérules sont le siège de lésions identiques et d'après Ernst ce serait par le glomérule que l'inflammation rénale commencerait.

L'hyperplasie conjonctive se porte sur toute la substance et même les artères rénales sont touchées. Celles-ci ont leur paroi considérablement épaissie et sont le siège d'une périartérite intense. Les glomérules même les plus éloignés de la cavité purulente ont leur bouquet vasculaire (glomérule vasculaire) et la périphérie de leur paroi infiltrée d'éléments lymphatiques (glomérulite péricapsulaire) (Cadéac).

Cadéac a constaté la présence de nombreuses colonies microbiennes adhérentes à la cavité purulente, mais en aucun cas, il ne lui a été possible d'en trouver dans les couches fibreuses constituant la paroi de l'abcès et dans les tubes urinifères, pas plus que dans le conjonctif interstitiel.

Kitt décrit sous le nom de pyélite hémorragique une altération de même nature que la précédente, dans laquelle des cavernes renferment une certaine quantité d'urine mélangée de sang, ce liquide tient en suspension de petites masses floconneuses, ressemblant à de la pulpe hépatique, de même qu'une petite quantité de sang ou de pus.

Etiologie

La pyélonéphrite étant une maladie microbienne, quelles sont les conditions qui permettent l'implantation des agents infectieux ?

Cause prédisposante

La cause prédisposante a trait au sexe. La pyélonéphrite est de beaucoup plus commune chez la vache que chez le bœuf, ou le taureau. On établit ainsi une relation entre les accidents qui suivent l'accouchement et son apparition.

Causes occasionnelles

Les causes occasionnelles sont communes aux deux sexes ou inhérentes à chacun d'eux. Si la maladie est presque toujours secondaire à l'altération des voies urinaires inférieures, l'importance de celles-ci est pourtant fort variable.

1° Les causes communes aux deux sexes sont :

- a) la cystite chronique hémorragique et la lithiase urinaire,
- b) l'infection ombilicale,
- c) un corps étranger émigré du rumen.

a) L'infection du bassin et du rein a, dans un certain nombre de cas, pour point de départ la cystite chronique hémorragique et la lithiase urinaire. Dans cette occurrence, la pyélonéphrite n'est possible que pour autant que la vessie soit, en outre, envahie par des germes pathogènes. L'obstacle apporté à l'écoulement de l'urine des uretères vers la vessie par les néoformations vésicales, soit directement lorsqu'elles siègent au plafond de la cavité, au niveau du point d'aboutissement des uretères, soit indirectement en augmentant la tension du liquide accumulé dans le viscère lorsqu'elles siègent au voisinage, favorise la pullulation des microbes dans les uretères et leur progression jusqu'au bassin.

En l'absence de microbes, les lésions sont purement mécaniques, il y a hydronéphrose et non pyélite ou pyélonéphrite, que la cause du ralentissement dans le cours de l'urine agisse sur l'un des uretères ou deux en même temps, et la lésion sera uni ou bilatérale.

b) Chez les tout jeunes animaux, comme le signalent Baillet et Sères, chez ceux qui viennent de naître. notamment, la maladie peut se développer à la suite d'une infection ombilicale se communiquant à la vessie par l'intermédiaire du canal de l'ouraque pour aller envahir le rein, après avoir cheminé le long de l'uretère correspondant.

Sur un certain nombre de veaux sacrifiés pour la

boucherie et âgés de deux à trois semaines, Utz a observé les lésions suivantes : l'ouraque épaisse, la vessie congestionnée et renfermant du muco-pus, les reins hypertrophiés contenaient une multitude de petits abcès gros comme la tête d'une épingle. Cadéac a également vu la pyélonéphrite chez un veau à la suite de l'omphalo-phlébite.

c) Quelquefois, l'infection primitive du rein, du bassin et de la vessie peut être réalisée par la pénétration d'un corps étranger d'origine digestive émigré du rumen sous l'influence de causes ou de conditions qui nous échappent (Professeur Douville). Mais ici il ne s'agit pas, en fait, de la maladie qui nous occupe.

2° Les causes inhérentes à chaque sexe :

a) *Chez la vache.* — Le plus souvent, il se présente des cas de pyélonéphrite où les lésions de la vessie sont beaucoup moins intenses que dans la cystite chronique hémorragique et la lithiase urinaire et ne peuvent, en aucune façon, agir mécaniquement sur le cours du liquide excrété.

A l'opposé de ces deux états pathologiques, pour lesquels les symptômes vésicaux constituent, pendant longtemps, la dominante sémiologique, il en est d'autres, au contraire, la sensibilité de la vessie, variable dans son intensité et sa durée, est hâtivement dominée par les signes des troubles du bassin et du rein. Ce sont les plus fréquents, et ils sont consécutifs aux plaies et aux catarrhes du vagin à la suite du part, à la non délivrance et aux catarrhes de la muqueuse utérine provoqués par la rétention du placenta, à tout processus infectieux ayant pour point de départ l'ap-

pareil génital : métrites, cystites, vaginites, fistules recto-vaginales, avortement épizootique. La virulence acquise par les agents pathogènes implantés au niveau de ces plaies ou de la muqueuse irritée, leur permet d'envahir l'appareil urinaire de bas en haut, malgré l'élimination sans entrave du produit de sécrétion.

L'atteinte des différents segments de la muqueuse urinaire peut être alors fort inégale et bien que l'altération de celle-ci soit d'habitude diffuse, il n'est pas rare de rencontrer la vessie presque intacte, alors que le bassin et le rein sont très altérés. Chacune de ces parties se comporte en raison de leur organisation propre et des moyens naturels de défense qu'elles ont à leur disposition contre l'infection.

Un obstacle urétral qui gêne l'écoulement vésical détermine de la cystite, un obstacle urétéral gênant la vidange du bassin détermine de la pyélite d'abord, puis rapidement de la pyélonéphrite. C'est ainsi que l'utérus gravide peut déterminer de la compression urétérale avec gêne identique dans le passage de l'urine et amener, par suite, la pyélonéphrite.

Les lésions rénales peuvent, d'ailleurs, se produire sans qu'il y ait sténose organique ou occlusion partielle permanente de l'uretère. De simples troubles neuro-moteurs suffisent, ainsi qu'on l'a déjà observé pour l'œsophage et d'autres viscères creux à structure musculaire lisse. Les inflammations des organes primitivement atteints peuvent rétrocéder, alors que la pyélonéphrite évolue ; dans ces conditions la réceptivité paraît indépendante de tout état morbide antérieur.

b) *Chez le bœuf ou le taureau.* — Les lésions locales sont plus rares. Cependant, la maladie peut survenir à la suite de traumatismes ou de plaies gangréneuses du fourreau et de la verge. Dans un cas observé par Hess, chez un taureau de sept mois, il existait une plaie ulcéreuse sur le prépuce.

Cause déterminante

La cause déterminante est l'infection.

La flore microbienne des pyélonéphrites est hétérogène. Dès 1875, Siedamgrotzky signale la présence de bactéries dans le rein. Damman décrit un cas de « néphrite bactérienne ».

En 1891, Höfflich écrit que la maladie est produite par un microbe particulier que l'on trouve dans le bassinnet, le tissu rénal et dans l'urine. C'est un bâtonnet qu'il dénomme « bacillus pyélo-néphritidis », de 2 à 3 μ de longueur, de 0 μ 6 à 0 μ 7 de largeur rectiligne ou flexueux et arrondi aux extrémités. Dans l'urine, les bacilles sont agglomérés en touffes de la grosseur d'un grain de sable, quelquefois ils sont isolés, mais le plus souvent associés par deux et parallèlement bout à bout, en ligne droite ou angulairement. Ils se colorent bien par les diverses couleurs d'aniline et prennent le Gram. On peut les cultiver sur milieux solides à la température de 37°, ils forment, dans ces conditions, des colonies grisâtres de consistance muqueuse, faisant saillie à la surface de la culture ; sur bouillon, le liquide devient louche et

au bout de deux à trois jours, les bacilles se déposent au fond du vase, la culture progresse pendant quatre à cinq jours et le bouillon reprend sa teinte normale.

Enderlen, la même année, constata que le pus du bassinnet renfermait plusieurs espèces de bactéries ayant la forme de bacilles se cultivant en colonies sur agar, ne cultivant pas sur le lait, la gélatine et la pomme de terre. Hess retrouve le microbe d'Höfflich en compagnie de nombreux streptocoques et lui donne le nom de « bacillus rénalis bovis ».

Lucet, dans un travail sur la suppuration chez le bœuf, décrit sous le nom de « bacillus pyogènes bovis » un agent isolé des lésions suppuratives du bassinnet et du rein. Ce microbe se colore par toutes les couleurs d'aniline, mais ne prend ni le Gram ni le Weigert, il est facultatif et cultive sur gélose, sur gélatine et sur pomme de terre. Il diffère par quelques points des agents rencontrés par les auteurs précédents. A l'autopsie d'un autre animal, Lucet a constaté la présence dans le produit purulent du rein, d'un autre bacille, grêle, mince, prenant le Gram et le Weigert et se cultivant bien dans les divers milieux.

La constatation habituelle du dit microbe dans le contenu muco-purulent du bassinnet et dans le rein atteints de la maladie envisagée, conduisit rapidement à l'idée de la spécificité. La pyélonéphrite du bœuf fut qualifiée, dès lors, de bacillaire. Pourtant, une réaction se produisit bientôt, s'appuyant sur les observations multiples où l'examen microscopique n'a pas permis de retrouver le bacille d'Höfflich dans les lésions du rein, du bassinnet et de la vessie.

Cadéac a rencontré dans trois cas les staphylocoques de la suppuration, il a vainement cherché le prétendu microbe spécial. Dans un autre rein affecté de la maladie, il a trouvé, à l'état de pureté, le « pyocyanique ». Moussu a rencontré des bacilles variés, des colibacilles et des streptocoques pyogènes. Kitt a signalé des microcoques.

Masselin et M. Porcher, dans un cas de pyélonéphrite, ont observé dans la pulpe du rein un agent ayant la forme d'un cocco-bacille déprimé au centre et arrondi à ses pôles. Ce microbe, strictement anaérobie, prenait le Gram et se cultivait bien sur gélose et sur gélatine. Ils pensèrent que cette bactérie était voisine, quoique en différant par quelques points, de celle observée par Höfflich et Enderlen.

Zscholke a trouvé dans deux cas de pyélite, des cocci, des bactéries et des filaments fins immobiles ; il a obtenu des cultures jaunes sans action liquéfiante. Johnston a fait des constatations semblables.

Liénaux et Zwaenepoel, à différentes reprises, ont rapporté le bacille d'Höfflich d'une pyogène très répandue dans les milieux extérieurs et connu, généralement, sous le nom de bacille de Preisz ou encore de Preisz-Nocard. Il n'en est pas moins vrai que, pour eux, le microbe décrit par Höfflich existe fréquemment. Sur six bovidés atteints de pyélonéphrite, Liénaux a pu observer qu'il n'a manqué qu'une seule fois ; dans les autres cas où un colibacille existait à l'état dominant, il se trouvait associé à des staphylocoques et des streptocoques.

Ernst a fait rentrer le bacille d'Höfflich dans le

groupe des « Coryné bactéries » et il l'appelle « Coryné bactérium rénalis bovis », très voisin du coryné bactérium de Loëffler, agent de la diphtérie humaine. Ubertini, dans quatre cas, rencontre un microbe qu'il identifie par ses caractères morphologiques et biologiques au bacille pyélonéphritidis bovis d'Höfflich ou au bacille rénalis bovis de Lucet.

Cependant, nous devons admettre la non spécificité de la pyélonéphrite du bœuf. Cette non spécificité est suffisamment démontrée par l'absence du bacille d'Höfflich sur un certain nombre de malades. Ce dernier agent est, à coup sûr, ainsi que le disent Nocard et Leclainche, un microbe banal répandu sur le sol ou contenu dans les déjections intestinales. Aussi nous pourrions croire, avec Kitt, que l'infection serait toujours polymicrobienne au début... avec le temps, les espèces de culture dans l'exsudat et l'urine se réduiraient à une seule, mieux favorisée que les autres par les circonstances du milieu et de la concurrence vitale.

En médecine humaine, plusieurs espèces de microbes peuvent se montrer pathogènes. Celles que l'on rencontre le plus souvent viennent de la flore intestinale : colibacilles et entérocoques, qui, malgré leurs caractères bactériologiques très différents, donnent lieu à des phénomènes chimiques identiques.

On sait bien, aujourd'hui, que dans 90 % des cas selon Couvelaire, le colibacille chez la femme est la cause habituelle des infections urinaires et de la pyélonéphrite gravidique en particulier. Chez le bœuf, par contre, c'est le bacille d'Höfflich que l'on incrimine le plus souvent. Aussi nous croyons, après avoir

examiné les nombreux microbes, qu'il est l'agent spécifique de la forme lente et chronique de la maladie, et admettons l'hypothèse que les autres, par exemple le colibacille, à l'instar de la médecine humaine, interviennent dans la forme aiguë.

Etude expérimentale

L'étude expérimentale faite dans le sens de la spécificité a été réalisée par Höfflich. Il injecte dans la vessie des bêtes bovines des cultures pures ; la septième a provoqué une cystite chronique et, secondairement, la pyélonéphrite.

L'inoculation de l'urine au cobaye, au lapin, à la souris, au bœuf dans le péritoine, la vessie, le poumon, a donné des résultats négatifs.

Enderlen injecte des cultures pures dans la jugulaire du lapin dont un uretère est lié ; la mort survient douze jours après, le bassinet contenait beaucoup de microbes. Sous la peau, il se forme des abcès (Cadéac).

Hess et Guillebeau n'ont eu què des résultats négatifs en inoculant la chèvre, le bœuf, la vache, le cheval dans les veines, sous la peau et dans l'urètre. Ils ont été également nuls chez le lapin, entre les mains de Lucet ; positifs une fois sur deux chez le cobaye, par injection intrapéritonéale. L'inoculation sous-cutanée à la chèvre du microbe, a donné à Ubertini une tuméfaction locale brève ; par contre, la culture introduite dans le péritoine n'a été suivie d'aucune réaction.

La pénétration dans la chambre antérieure de l'œil, chez le lapin, détermine une iritis qui disparaît après une semaine environ. Le Professeur Guiart parle de pyélonéphrites d'origine parasitaire qu'il a obtenues avec le champignon du muguet injecté au chien et au lapin.

Masselin et M. Porcher ont reproduit la maladie en inoculant une culture de 48 heures dans la vessie, sans léser la muqueuse de celle-ci. Au bout de cinq semaines, terme après lequel l'animal fut abattu, l'autopsie a montré des lésions rénales analogues à celles de la maladie naturelle ; la vessie était saine. Ils concluent qu'il ne faut pas beaucoup de temps pour amener dans les reins de grosses lésions et qu'il serait facile de se tromper sur l'époque du début de la pyélonéphrite, rien qu'à la constatation des altérations occasionnées par cette dernière ; on aurait tendance à reculer cette époque.

Liénaux et Zwaenepoel ont totalement échoué en introduisant des cultures dans la vessie intacte de deux vaches. Ils ont eu alors recours, pour créer l'état de réceptivité locale, à l'irritation artificielle des voies génito-urinaires.

Sur une première vache, ils ont fait une plaie vaginale anfractueuse sur laquelle ils ont déposé la culture. Il s'est formé un abcès qui a mis quelques semaines à se cicatriser et tout est rentré dans l'ordre.

Sur une deuxième bête (tuberculeuse et en état de gestation), après avoir vidé la vessie, ils ont injecté dans celle-ci 10 c. c. d'une solution ammoniacale à 50 %. Cette solution avait été rejetée presque aussitôt,

mais son court séjour avait suffi à provoquer une cystite violente. Le lendemain, ils introduisaient dans la vessie 5 c. c. d'une culture récente, ils reproduirent la pyélonéphrite.

Une troisième vache, également tuberculeuse, mais plus jeune et en meilleur état, reçut pendant plusieurs jours consécutifs et jusqu'à apparition des signes de la cystite : 15 grammes de poudre de cantharides. A ce moment, la culture fut inoculée dans la vessie ; l'urine des jours suivants se montra chargée de pus et de bacilles, mais elle reprit ses caractères normaux après une quinzaine de jours, et à l'autopsie, pratiquée trois mois plus tard, il existait seulement des lésions de cystite chronique.

Wesner, plus heureux, réussit à reproduire la maladie en introduisant dans la vessie 300 c. c. d'urine avec du sable stérile. Après massage, le liquide est enlevé au bout d'une demi-heure, il injecte ensuite une culture de bacilles d'Höflich et à l'autopsie, pratiquée quelques temps après, les reins présentaient les lésions de la pyélonéphrite.

Quoi qu'il en soit, il est un fait, c'est que presque tous les essais d'inoculation tentés avec le microbe que l'on considère comme spécifique, sont restés infructueux. Les différences morphologiques des agents rencontrés dans des cas divers de l'infection, leurs réactions différentes avec les matières colorantes, leur développement inégal dans les divers milieux de culture, font que nous avons le droit de nous demander si l'on se trouve bien là en présence d'un microbe spécifique. Le doute est d'autant plus permis qu'un

certains nombre d'auteurs: Lucet, Pflug, Kitt, Cadéac, ont montré dans les lésions rénales des microbes absolument différents de l'agent prétendu virulent.

Et nous pouvons conclure qu'aujourd'hui il n'existe pas de matières virulentes connues avec lesquelles on puisse reproduire la maladie et que les microbes trouvés dans les lésions sont de simples saprophytes, auxquels les circonstances ont donné un pouvoir pathogène limité et insuffisant pour devenir les agents d'une infection expérimentale.

Pathogénie

La plupart des auteurs ne sont pas d'accord pour expliquer la pathogénie de la maladie ; les uns admettent la pénétration des bacilles par le sang, les autres par les voies urinaires inférieures. Néanmoins, ces dernières, pendant très longtemps, furent considérées comme exclusives et la pyélonéphrite était considérée comme une maladie ascendante. Ernst, en 1905, se basant sur les insuccès de l'étude expérimentale et sur les recherches histologiques des altérations rénales, émit l'idée qu'elle était d'origine hématogène.

Nous sommes donc en présence de deux théories bien distinctes : la première, française, qui admet l'infection ascendante, et la seconde, allemande, qui affirme l'infection descendante ou hématogène. Nous nous proposons, dans ce qui va suivre, après avoir examiné ces deux hypothèses, de savoir quelle est la voie exacte qu'empruntent les microbes pour déterminer la pyélonéphrite.

Théorie française

La théorie française explique que les germes infectieux pénètrent par les voies urinaires externes, se localisent au vagin, gagnent le méat urinaire, péné-

trent dans la vessie qu'ils franchissent pour ascensionner l'uretère et se fixer dans le bassin.

L'envahissement s'opère de proche en proche par une culture dans les couches superficielles de la muqueuse du tractus urinaire. L'infection, en gagnant toute la muqueuse urétrale, provoque une inflammation catarrhale peu grave chez la femelle, en raison du court trajet du canal. La vessie étant atteinte à son tour, une cystite évolue, exprimée par les troubles de la miction. L'extension s'opérant ensuite à l'un des uretères, l'autre restant indemne pendant un temps plus ou moins long, les parois enflammées sont transformées en un épais manchon fibreux. La muqueuse du bassin et celle des calices subissent des modifications analogues. Les microbes arrivés là, y pullulent, puis attaquent le sommet des pyramides et y déterminent un abcès dont l'évolution lente déjà, s'est trouvée encore plus retardée par la barrière conjonctive scléreuse qui s'est établie dans la couche médullaire et jusque dans la couche corticale.

Des lésions congestives de retentissement sont observées dans le rein, dès que les bacilles gagnent les canaux urinaires et gênent l'excrétion de l'urine. Les altérations s'accusent de plus en plus, tandis que les microbes pénètrent plus profondément dans le parenchyme et qu'ils obstruent les tubes. La sclérose enfin s'étend à toutes les régions.

C'est une marche identique à celle que suit certaines formes de tuberculose des voies génito-urinaires chez l'homme, mais alors que dans ce dernier cas la vessie a pu conserver la trace du passage du bacille

tuberculeux, il n'en est rien pour la pyélonéphrite bactérienne ; vagin, uretère, vessie guérissent, le rein reste seul malade. L'infection est dite ascendante, corroborée par de nombreuses observations cliniques et divers faits expérimentaux. Cette interprétation rallie à peu près tous les suffrages des auteurs français.

Néanmoins, il n'est pas toujours possible d'incriminer une infection génitale primitive. C'est ainsi que dans le cas où elle débute par l'ombilic, il existe une atteinte fort inégale de la muqueuse urinaire et les auteurs allemands en profitent pour renier la voie ascendante, admettre que le processus infectieux est d'origine hématogène et qu'il s'est accompli par voie descendante.

Théorie allemande

Pour Ernst et son école, les facteurs microbiens sont apportés au rein et au bassinet par l'artère rénale, ils s'y installent pour s'y localiser et amener la pyélonéphrite. S'ils ne s'arrêtent pas, ils irradiant vers les organes déclives, uretère et vessie en suivant le flot urinaire et créent la complication de cystite. Puis, les bacilles envahissent progressivement les voies lymphatiques de la paroi de l'uretère et cette poussée est favorisée par le périltisme urétéral. Ils arrivent sous la muqueuse du bassinet, provoquant une inflammation des papilles et des canaux urinifères aboutissant ainsi à la destruction du tissu rénal. A ce moment, il y a décharge dans le bassinet d'urine contenant des

microbes amenant son inflammation et celle de l'uretère.

Les Allemands nient donc l'infection urogène. Ils se basent sur ce fait que la vessie et l'uretère ne sont pas toujours altérés et que la maladie apparaît sur des taureaux et des bœufs auxquels on ne peut accuser une infection génitale primitive. Et Ernst ajoute qu'en examinant au microscope les lésions, il assiste à la transformation des embolies en abcès et, par suite du passage de la néphrite ponctuelle, à la pyélonéphrite: l'infection procéderait des glomérules de Malpigi et gagnerait les tubes urinifères pour descendre après toute la muqueuse urinaire. D'autre part, pour expliquer, que si la pyélonéphrite apparaît comme l'infection post-partum, il émet l'hypothèse que le rein fut primitivement lésé au cours de cette affection et que ce viscère s'est laissé envahir par des germes qui n'altéreraient pas les autres tissus, le rein étant moins résistant.

La théorie allemande est bien difficile à admettre parce que:

1° L'existence des lésions unilatérales, ou l'inégalité dans les altérations quand les deux reins sont malades, ne sont pas mieux expliquées par l'une ou l'autre des deux hypothèses;

2° Si la pyélonéphrite est plus rare chez le bœuf ou le taureau, c'est bien justement parce qu'on ne peut leur imputer une infection génitale comme chez la vache, chez qui, comme nous l'avons vu, la maladie plus fréquente survient toujours à la suite de parts laborieux ayant amené des lésions de l'appareil génital;

3° S'il existe des agents microbiens sur toute la longueur des tubes urinaires et au niveau des glomérules de Malpigli, on n'en a jamais rencontré dans les vaisseaux, donc dans le sang, des dits glomérules. Et quant au rein, moins résistant que les autres viscères, c'est une question à laquelle nous ne saurions répondre, les faits expérimentaux n'ayant rien apporté pour résoudre ce problème.

Si, en principe et en fait, ces deux modes de pénétration méritent de retenir l'attention, ils ne sont pas exclusifs.

En effet, depuis les travaux du professeur Achard et de Jules Renault sur la pyélonéphrite gravidique des femmes, il est bien démontré aujourd'hui que le colibacille est la cause habituelle des infections urinaires et de la pyélonéphrite gravidique en particulier. D'autre part, on sait fort bien que la *Bacillus coli* peut traverser la muqueuse intestinale intacte, à plus forte raison quand elle est altérée. Il suffit, alors, de penser à la fréquence de la stase intestinale pendant la grossesse, stase qui s'accompagne presque toujours d'infection intestinale, pour comprendre combien doit être facile, dans l'état puerpéral, l'envahissement du tractus urinaire par l'infection.

Les troubles digestifs, la constipation, la compression de l'intestin par l'utérus gravide favorisent le développement du colibacille qui passe dans le sang pour être éliminé par les urines. Cette idée a été développée dans une série de travaux par Hertz Boyer, qui a décrit, sous le nom de « syndrome entéro-rénal » l'infection urinaire d'origine intestinale. L'expérimen-

tation a montré à Bosner qu'une ligature placée sur l'intestin de la femme donne lieu à l'élimination de colibacilles par l'urine et à de Klecki qu'il s'en suit une colibacillémie.

De plus, il y a, au cours de la grossesse, ainsi que Le Lorier l'a montré, une vive irritation de l'épithélium urinaire qui se manifeste par l'apparition, dans les urines, de nombreux cristaux d'urate de soude et d'hématies. Cette irritation des muqueuses d'origine chimique, causée par l'élimination des toxines de la grossesse, peut être suffisante pour provoquer, au niveau de l'uretère: spasme d'abord, puis ulcération qui pourra donner lieu à une sténose, et, secondairement, la pyélonéphrite par le colibacille. Aussi, la voie ascendante n'est-elle plus invoquée en médecine humaine que pour des cas exceptionnels.

Le professeur Achard admet que la pyélonéphrite est presque toujours une colibacillose urinaire qui résulte d'une colibacillémie dont la source est l'intestin et que certaines conditions favorisent le développement du foyer infectieux des voies urinaires: compression et déformation de l'uretère, lésions antérieures du rein. Indépendamment des conditions locales telle que l'action mécanique de l'utérus gravide, il faut, pour qu'elle se produise, deux choses: la septicémie qui permet l'arrivée du microbe au rein, et la bactériurie qui permet le développement des lésions urinaires.

En pathologie bovine, pourrions-nous invoquer les mêmes faits?

Chez la vache, dans la majeure partie des cas, il existe, au niveau du vagin, des lésions, et la maladie

apparaît comme une infection post-partum. Mais comme le colibacille a été trouvé dans les altérations rénales et dans l'urine, nous admettons, en nous servant de la pathologie comparée, que les hôtes normaux de l'intestin, entre autre le bacillus coli à virulence exaltée, peuvent quelquefois, chez les bovidés affaiblis, fatigués, traverser la muqueuse digestive, s'implanter dans les reins, les traverser, se fixer dans la vessie où ils suscitent des lésions ulcéreuses; puis par le mécanisme de l'infection ascendante, engendrer une pyélite, d'abord, et ensuite une pyélonéphrite.

Donc, si on admet, en règle générale, tout au moins en France, que les germes pénètrent par les voies génito-urinaires inférieures, il ne faut pas oublier que dans quelques cas la pyélonéphrite peut avoir, pour départ, le colibacille d'origine digestive.

Prophylaxie et traitement

Prophylaxie

Les indications prophylactiques sont facilement prévues d'après les circonstances étiologiques; on soustrait les femelles à la possibilité de l'infection. Lors d'accidents consécutifs à la parturition, rétention du placenta, catarrhe utérin, traumatismes, etc..., on doit pratiquer, plusieurs fois par jour, des irrigations vaginales avec des solutions antiseptiques. Même en l'absence de lésions sur la muqueuse génitale, il est indiqué, d'après Nocard et Leclainche, de placer les animaux sur les litières fraîches et de tenir la région de la vulve dans un état de propreté constante.

Traitement

Le traitement des pyélonéphrites serait, au fond, fort simple si l'on pouvait agir sur le foyer initial de l'infection et, le cas échéant, supprimer l'obstacle à l'écoulement de l'urine. Il serait, par contre, tout à fait incertain si on n'arrivait pas à ce double résultat.

Quelquefois, la maladie guérit, ceci est d'ailleurs très rare, et puis, cette guérison, si elle existe, est difficile à affirmer: pour avoir le droit de dire un malade guéri, il faut que les examens bactériologiques répétés durant quelque temps aient montré la disparition de tout microbe. Et encore, elle peut récidiver à tout moment. Un seul examen négatif ne suffit pas, les microbes et le pus peuvent disparaître et réapparaître secondairement dans les urines. On obtient le plus souvent des améliorations qui n'amènent que très rarement la guérison, car elle est toujours d'une gravité exceptionnelle chez la vache.

Aussi, en médecine vétérinaire, une fois le diagnostic certain, il est plus prudent, pour sauvegarder les intérêts du propriétaire, de sacrifier pour la boucherie les animaux malades. Toutefois, pour des sujets de grande valeur, il serait peut-être possible d'entreprendre un traitement, à condition que le diagnostic étiologique ait été nettement posé.

Si, en effet, la pyélonéphrite a pour cause initiale l'infection intestinale et que le colibacille rentre en jeu, le traitement employé en médecine humaine devrait être tenté. Dans ce cas, il comporterait une thérapeutique générale, un traitement local et un traitement spécifique.

a) TRAITEMENT GÉNÉRAL

Il y a d'abord à prendre des précautions d'hygiène et de régime. Le refroidissement et la fatigue doivent être évités.

L'alimentation doit varier suivant les troubles digestifs et suivant l'état fonctionnel du rein. Régime peu toxique, barbotages et farineux éviteront la constipation: telle doit être la première indication diététique. Quand les troubles intestinaux sont manifestes et pendant la phase initiale de la pénétration du colibacille dans le sang, on y joindra des laxatifs. Quant aux troubles fonctionnels du rein lorsqu'ils existent, ils commandent d'une façon générale d'éviter les aliments et les fourrages susceptibles d'augmenter l'élimination des substances irritantes, d'urates et d'oxalates. La restriction des protéiques sera nécessaire s'il y a des signes de rétention azotée.

Les boissons diurétiques devront être abondantes pour assurer le drainage du pus du bassin et seront données notamment le matin à jeun, pour faire en quelque sorte la toilette du rein.

En fait de médicaments, on aura recours aux différents composés de l'hexaméthylène tétramine, en particulier à ceux qui conservent leurs propriétés en milieu alcalin, comme le citrate. L'urotropine est surtout indiquée par la voie buccale à la dose de 40 grammes par jour en deux fois. Il faut s'en tenir aux doses moyennes pour ne pas avoir d'accidents. Contre l'infection intestinale, le même médicament agira secondairement par son action sur le foie, on pourra y adjoindre le benzonaphtol, le charbon, de préférence le charbon animal à cause de son pouvoir absorbant. On a conseillé le salol aux doses de 15 grammes par jour, le benzoate de soude aux doses de 20 grammes par jour.

L'effet des antiseptiques est lent, aléatoire. Cependant, quand l'infection est due uniquement au colibacille, on se trouvera bien d'acidifier le milieu organique, ce qui, en exaltant la puissance des antiseptiques, entrave la pullulation des microbes. On peut, alors, utiliser l'acide phosphorique ou mieux le chlorure de calcium ou d'ammonium. Ce dernier peut être administré pendant un temps prolongé sans occasionner aucun trouble. Ce sel sera prescrit par la voie buccale à la dose de 30 à 40 grammes par jour.

b) TRAITEMENT LOCAL

Le traitement local relève de la chirurgie urinaire. La distension vésicale par une injection de liquide antiseptique qui réveille la contractilité du bassinet et vide cet organe du pus qu'il renferme, le cathétérisme de l'uretère suivi de lavage du bassinet, la néphrectomie sont des opérations impossibles, et toutes théoriques chez nos animaux.

c) TRAITEMENT SPÉCIFIQUE

La vaccinothérapie à base de souches de colibacilles provenant de l'urine de malades sous forme d'auto-vaccin et la sérothérapie anticolibacillaire pourraient être essayées, et à l'exemple de la médecine humaine il serait fort possible d'obtenir des cas de guérison. Et si l'amélioration tardait à se montrer, il faudrait soupçonner des lésions incurables et encourager le propriétaire à expédier sur l'abattoir l'animal ainsi atteint.

Observations

UBERTINI, *Clinica Veterinaria*, avril 1929

I. — Sujet: Vache de race alpine, âgée de 7 ans et au huitième mois de la gestation.

Symptômes: amaigrissement progressif, rumination irrégulière, appétit capricieux, température : 39°, 39°5, 39°7, mictions douloureuses et fréquentes, urine émise en petite quantité et rouge, glaireuse, riche en mucus.

Traitement: Administration de diurétiques qui donnent de bons résultats dans les premiers temps, pour demeurer, peu après, inefficaces. Peu après, le part, survenu régulièrement, comme l'animal présente un état de plus en plus mauvais et reste constamment campé, on conseille l'abattage.

II. — Sujet: Vache de race brune, âgée de 6 ans, et au sixième mois de la gestation (mêmes symptômes).

III. — Sujet: Vache de race brune, âgée de 7 ans, et au sixième mois de la gestation (mêmes symptômes).

Dans le premier cas, l'examen clinique a pu être complété par l'examen anatomo-pathologique, alors que, dans les deux autres, seuls les symptômes ont été observés, les animaux ayant été vendus à des négociants.

L'examen anatomo-pathologique du premier cas montre la pauvreté du tissu adipeux, les deux reins hypertrophiés, les uretères épaissis, la vessie pas altérée. Sur une coupe, le bassinot contient un exsudat qui a l'aspect d'une membrane pseudo-diphthérique fluctuante, et un liquide muco-purulent grisâtre. Le tissu cortical n'est pas macroscopiquement altéré, alors que le tissu médullaire est réduit d'épaisseur. L'examen histologique montre dans la zone corticale une profonde altération de l'épithélium des tubes urinaires et des glomérules de Malpighi. Dans la lumière de ces tubes, il est facile de mettre en évidence des amas leucocytaires, des globules sanguins, des bacilles.

L'examen microscopique opéré dans les trois cas a montré des bacilles, des cellules du rein, des globules blancs et quelques globules rouges.

Il résulte de ces trois observations que la théorie ascendante se trouve en défaut. Nous ne pouvons, en effet, incriminer dans ces cas l'origine post-partum de l'infection, les vaches étaient atteintes avant l'accouchement et nous admettons plutôt que ces pyélonéphrites gravidiques eurent pour point de départ l'infection intestinale.

Conclusions

I. — La pyélonéphrite bacillaire est une affection fréquente chez les bovidés, surtout chez la vache. Cette maladie est importante pour la nécessité d'établir un diagnostic rapide, afin de sacrifier pour la boucherie les animaux malades.

II. — Les signes cliniques consistent :

a) Dans la forme aiguë: en troubles généraux graves avec température atteignant parfois 42° , coliques violentes, constipation, diarrhée ou dysenterie, pollakiurie, constatation de l'hypertrophie d'un rein par l'exploration rectale et existence d'une plaie ancienne ou récente par l'exploration vaginale.

b) Dans la forme chronique: forme type de la maladie, pas de troubles généraux graves, coliques plus ou moins violentes, anorexie progressive, ruminations et défécation irrégulières, état général mauvais; douleur à la pression des lombes, pollakiurie, urine glaireuse et d'odeur ammoniacale contenant des éléments microbiens, des globules sanguins, du pus, des cellules du rein, des cylindres hyalins, des filaments de fibrine, une notable proportion de phosphates ammoniacaux magnésiens, des phosphates tribasiques et des

cristaux d'oxalate de chaux; existence au niveau de la vulve de croûtes, constatation de plaies anciennes, de cicatrices ou d'abcès sous-muqueux dans le vagin, tuméfaction du fourreau chez le mâle, sensibilité de la vessie; hypertrophie d'un rein et dilatation de l'uretère par l'exploration rectale.

III. — Comme complications, on observe: la périnéphrite, l'hémorragie rénale, la rétention complète de l'urine.

IV. — Le diagnostic est impossible à la période des troubles vagues. On se basera sur le mauvais état général, les commémoratifs, les mictions fréquentes et douloureuses, l'examen de l'urine. L'analyse de celle-ci permettra de différencier la pyélonéphrite des autres maladies à pissement de sang.

V. — Le pronostic est toujours très grave parce que le diagnostic entraîne le sacrifice du malade.

VI. — Au point de vue anatomie pathologie, il existe des lésions contingentes sur l'appareil génital: vulve, vagin, utérus, et des lésions essentielles qui intéressent l'appareil rénal: urètre, vessie, uretère et surtout le rein.

VII. — Dans l'étiologie ordinaire chez la vache, la maladie a pour point de départ, dans la plupart des cas, les reliquats ou les complications des infections génitales post-partum, et chez le bœuf ou le taureau les traumatismes ou les plaies gangréneuses du four-

reau. Parmi les nombreux microbes qui occasionnent la pyélonéphrite, le bacille d'Höfflich est l'agent spécifique dans la forme lente et chronique, et les autres, par exemple le colibacille dans la forme aiguë.

VIII. — L'infection se propage le plus souvent par la voie ascendante (théorie française), rarement par le sang (théorie allemande). Quelquefois, nous ne pouvons incriminer l'un ou l'autre de ces deux modes de propagation, et alors nous admettons l'hypothèse qu'elle a pour origine les troubles intestinaux consécutifs à la gestation.

IX. — La maladie n'est reconnue qu'à une période avancée, alors que le rein est envahi et le traitement ne peut donner aucun résultat. Cependant, si le diagnostic étiologique colibacillaire peut être posé, il est possible d'entreprendre un traitement approprié, et si au bout de quelques jours il n'y a pas d'amélioration, il est prudent d'expédier sur l'abattoir l'animal atteint.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
D^r V. BALL.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
CUNY.

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LÉPINE.

Le Président de la Thèse.
D^r GAYET.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 10 Mars 1932.

Pour le Recteur et par délégation :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
A. KLEINCLAUSZ.

Bibliographie

- ACHARD (Professeur Ch.). — Pyélonéphrite gravidique. *Le Monde Médical*, 1^{er} octobre 1929, n° 757, p. 905.
- AUGER et CAILLOT. — Pyélonéphrite purulente du bœuf. *Revue Vétérinaire*, 1913, p. 162.
- BALL (Docteur V.). — *Traité d'anatomie pathologique générale*, p. 181.
- BARTELS. — Ein. fall von Pyélonephritis bacillosa bei einer kuh. *Deutsche Zeitschr. für Thierärztl. Wochenschrift*, 1897, p. 303.
- BOUCHET. — Lithiase rénale et rupture du rein chez une vache. *Société de Médecine vétérinaire*, 1898, p. 571.
- BAILLET et SERRES. — Pyélonéphrite par infection ombilicale chez un veau. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1903, p. 719.
- BERGEON. — Pyélonéphrite bacillaire chez la vache et insuffisance tricuspidienne secondaire simulant la péricardite traumatique. *Revue Vétérinaire, Toulouse*, 1907, p. 797.
- BLANC. — L'hématurie dans les pyélonéphrites. *Le Monde Médical*, 1^{er} décembre 1925, n° 678, p. 948.

CADÉAC. — *Pathologie interne*, tome VII, p. 60.

CADÉAC et MOROT. — Pyélonéphrite unilatérale de la vache par infection pyocyannique. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1897, p. 535. *Annales de Médecine vétérinaire*, 1897, p. 538.

DAMMAN. — Néphritis bactérica. *Deutsche Zeitschrift, für Thiermedizin*, t. III, 1877.

DOUVILLE. — Pyélonéphrite et cystite dues à un corps étranger d'origine gastrique chez une vache. *Recueil général de Médecine vétérinaire*, 1913, t. XXII, p. 387.

ENDERLEN. — Primäre infectiöse pyélonephritis beim Rind. *Deutsche Zeitscherift fu Thiermedizin*, t. XVII, 1891, p. 325.

ERNST. — Sur la pyélonéphrite du bœuf et les bacilles de la pyélonéphrite. *Centralblatt für Bakteriologie B. D.*, XXXIX, 5, 10 octobre 1905, B. D. XXXX, 5, 24 novembre 1905.

FREIDBERGER. — Pyélonephritis und urethritis beim einer kuh. *Jahresber der Thierärztl. Hochschule in München*, 1891, p. 164.

GAUTIER. — Pyélonéphrite colibacillaire chez l'homme. *La Presse Médicale*, 1929, p. 658.

GENERALI. — Pyélite chronique suivie d'ossification. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1892, p. 595.

GRAFF. — Bakter Inbefunde bei primärer pyélonephritis. *Anal. in Centralblatt für Bakteriologie*, t. XX, 1896, p. 923.

GILLOT. — Pyélite chronique chez une vache. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1888, p. 159.

- GRANDJEAN. — Pyélonéphrite gravidique et sténose urétérale. *Le Monde Médical*, 15 septembre 1928, n° 735, p. 748.
- GRANDINEAU. — Deux cas de pyélonéphrite gravidique traités par le sérum anticolibacillaire de Vincent. *La Presse Médicale*, 1929, p. 1427.
- HESS. — Pyélonéphritis beim Rinde. *Schweizer archiv. für Thierheilkunde*, t. XXX, 1888, p. 269 ; t. XXXII, 1890, p. 224 ; t. XX III, 1891, p. 157 ; t. XXXIV, 1892, p. 70. XXXIII, 1891,
- HÖFFLICH. — Die pyélonéphritis bacillosa beim Rinde. *Monatsch für Thierlei.*, t. II, 1891, p. 337.
- HERTZ BOYER. — Syndrome entéro-rénal. *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 octobre 1919, p. 245.
- JOEST. — Spezielle pathologische anatomie der Haustiere, t. III.
- JONES et RALPH B. LITTLE. — Cystite et pyélonéphrite infectieuse chez la vache. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, janvier 1928. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1928, p. 224.
- LESBOUYRIES, CADIOT, RIES. — *Traité de médecine des animaux domestiques*, p. 227.
- LIENAU et ZWAENEOEL. — Contribution à l'étude bactériologique de la pyélonéphrite du bœuf. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1903, p. 191. *Annales de Médecine vétérinaire*, septembre-octobre 1902.
- LEPOUTRE. — Pyélonéphrite lithiasique au cours de la grossesse. *La Presse Médicale*, 1928, p. 1416.

- LISI. — Pyélonéphrite purulente chez un veau. *Il nuovo Ercolani*, 10 février 1907.
- LUCET. — Bacillus pyogenes bovis. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1893, p. 282; étude des accidents septiques consécutifs à la parturition chez la vache. *Journal de Lyon*, 1892, pp. 220, 355.
- KITT. — *Monatschrift für prakt thierheilkunde*, t. IV, p. 433 et 481. *Pathologie anat. der Hausthiere*, t. II, 1906.
- MASSELIN et PORCHER. — Contribution à l'étude des pyélonéphrites. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1895, p. 657.
- MOLLEREAU et PORCHER. — Pyélonéphrite bactérienne ascendante chez une vache. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine vétérinaire*, 1895, p. 322. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1895, p. 322.
- MARION. — Sonde à demeure vésicale et pyélonéphrite aiguë. *La Presse Médicale*, 1929, p. 321.
- MOUSSU (G.) et MOUSSU (R.). — *Traité des maladies du gros bétail*.
- MOUSSU (G.). — Du diagnostic clinique différentiel des maladies à pissement de sang. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1912, p. 77.
- NOCARD et LECLAINCHE. — *Traité des maladies microbiennes*, p. 799.
- PFLUG. — *Die Krankheiten des uropoëtischen systems unserer hausthiere wien*, 1876, pp. 38 et 134.
- PORCHER. — *Archives de Médecine expérimentale*, 1895.

- RAPIN. — Pyélonéphrite typhique. *La Presse Médicale*, 1929, p. 996.
- RIBADEAU, DUMAS, CHABRUN. — Sur les pyélonéphrites gravidiques. *Le Monde Médical*, 15 novembre 1926, n° 698, p. 914.
- RITZENTHALER. — Pyélonéphrite. Historique. Bactériologie. Anatomie pathologique. *Journal de Lyon*, 1910, pp. 3 et suivantes.
- ROSSIGNOL. — Hypertrophie et désorganisation du rein gauche chez une vache. *Journal de Médecine vétérinaire de Lyon*, 1848, p. 186.
- SCHLAFIN. — Un cas d'inflammation d'origine bactérienne du rein et du bassinnet chez une vache. *Annales Vétérinaires*, 1929. *Schweizer*, juillet 1929.
- SEIDAMGROTZKY. — *Bericht Ubert das vétérinarvesen in Sachsen für*, 1875, pp. 30 et 38.
- UBERTINI. — Contribution à la casuistique de la pyélonéphrite bacillaire des bovins en Italie. *Clinica Veterinaria*, avril 1929.
- WOLFROMM. — Le traitement des pyélonéphrites. *Le Monde Médical*, 1^{er} octobre 1926, n° 695, p. 817.
- YOVANOVITCH (Y.). — Les pyélonéphrites pendant la gestation et leur traitement. *Thèse de Doctorat en Médecine*, Paris, 1923.
- UTZ. — Maladie infectieuse de l'appareil urinaire des veaux. *Zeitschrift*, octobre 1892.
-

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	9
Définition et synonymies.....	11
Historique	13
Symptômes	17
Diagnostic	23
Pronostic	26
Anatomie pathologique	27
Etiologie	35
Pathogénie	47
Prophylaxie et traitement.....	55
Observations	59
Conclusions	61
Bibliographie	65

TABIE DES MATIERES



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

oo oo IMPRIMEURS - ÉDITEURS oo oo

oo 42, QUAI GAILLETON, 42 oo

oo oo oo LYON oo oo oo oo



